

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

N° 286

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emile KIRCHGESNER

Né le 21 Février 1908, à Sarralbe (Moselle)

Ulcère gastrique dans le Tabès

Président de Thèse : M. le Professeur LOEPER

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

ANNÉE 1933

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emile KIRCHGESNER

Né le 21 Février 1908, à Sarralbe (Moselle)

Ulcère gastrique dans le Tabès

Président de Thèse : M. le Professeur LOEPER

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1933

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFENEAU.
Thérapeutique	LœPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	BEZANÇON.
Clinique des maladies des enfants.....	ACHARD.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	MARCEL LABBÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEREBoullet.
Clinique des maladies du système nerveux	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies infectieuses.....	H. CLAUDE.
Clinique chirurgicale.....	GOUGEROT.
Clinique ophtalmologique.....	GUILLAIN.
Clinique urologique.....	LEMIERRE.
Clinique d'accouchements.....	LENORMANT.
Clinique gynécologie.....	CUNEO.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	GREGOIRE.
Clinique thérapeutique médicale.....	GOSSET.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	TERRIEN.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEGUEU.
Clinique propédeutique.....	COUVELAIRE.
Clinique de la Tuberculose.....	BRINDEAU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	JEANNIN.
Professeur sans chaire.....	J.-L. FAURE.
	OMBRÉDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	PIERRE DUVAL.
	SERGENT.
	LÉON BERNARD.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie chirurgicale.....	BROCCQ.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pharmacologie	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique	ECALLE.
Urologie	FEY.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	GIROUD.
Histologie	DE GAUDART D'ALLAINES
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie	RICHET Fils.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie médicale.....	VALLÉRY-RADOT.
Ophtalmologie	(Pasteur).
Obstétrique	VAUDESCAL.
Obstétrique	VELTER.
	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique médicale.....	ABRAMI.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	DUVOIR.
Clinique chirurgicale.....	BASSET.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale.....	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	PROUST.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.
Clinique obstétricale.....	LE LORIER.
Clinique obstétricale	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.
Clinique obstétricale.....	GUENIOT.

V. — CHARGÉS DE COURS

M.M.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma très grande affection.

A MON BEAU-PÈRE

Modeste hommage de ma reconnaissance.

A MON ONCLE

MEIS ET AMICIS

A mon Président de Thèse,

Monsieur le Professeur LOEPER

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ

DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a inspiré cette thèse et
nous fait le grand honneur de
la présider, l'hommage de no-
tre sincère reconnaissance
pour le bienveillant intérêt
qu'il nous a témoigné.*

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE PARIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE STRASBOURG

INTRODUCTION

Si, chez un tabétique, nous voyons survenir brusquement de violentes douleurs gastriques avec vomissements et accompagnées parfois d'hématémèses; ou bien, si chez un malade qui présente ces troubles, nous constatons en outre les symptômes de la série tabétique, nous sommes évidemment fortement enclins à mettre ces faits sur le compte des crises gastriques du tabès.

Des vomissements sanglants ne contrecarrent même pas cette façon de voir, car plusieurs auteurs ont montré précisément que des hématémèses pouvaient se produire au cours des crises gastriques tabétiques.

C'est ainsi que Vulpian et surtout Charcot mirent en lumière ces faits nouveaux dans la littérature. Ce dernier décrivit sous le nom de crises noires des crises gastriques tabétiques accompagnées d'hématémèses. Plus tard, Kollarits, Oppenheim et Weiss relatèrent des faits analogues.

Mais c'est surtout Weiss qui attira particulièrement l'attention en montrant que des hémorragies survenaient au cours d'autres crises tabétiques non gastriques. Il mit ainsi en évidence les hémoptysies des dou-

leurs thoraciques lancinantes, les hémorragies anales des crises rectales, les hématuries des crises urétrales, et à un degré à peine inférieur, des ecchymoses cutanées avec des douleurs violentes dans la partie du corps où elles se produisaient.

Et pourtant un ulcère gastrique peut se cacher parmi tous ces faits, et cela d'autant plus facilement que sa symptomatologie sera une symptomatologie d'emprunt le plus souvent, comme nous le verrons plus loin, dérivant à la fois de celle de l'ulcère et de celle de la crise gastrique tabétique qu'elle simule fréquemment.

Le nombre des ulcères gastriques et duodénaux au cours du tabès est plus grand qu'on ne l'admet communément, et cela malgré le nombre relativement faible dont la littérature fait état.

HISTORIQUE

Schüler, en 1908, publia un cas d'ulcère gastrique avec tabès. A l'autopsie, on reconnut comme cause de mort une hémorragie due à l'ulcus.

Weichselbaum rencontra trois cas d'ulcus chez des tabétiques.

Ewald, en 1910, nota un ulcère cicatriciel dont le fond était traversé par une artériole rompue qui avait provoquée l'hémorragie mortelle.

Exner et Schwarzmänn découvrirent cinq ulcères au cours de 75 autopsies de tabétiques. En outre, ils trouvèrent six cas nouveaux d'ulcères incontestables.

En 1921, Crohn relata deux cas d'ulcères, l'un gastrique, l'autre duodénal.

Phitzner publia, en 1926, quatre autres cas.

Schuman cita un cas de tabès avec ulcère vérifié à l'autopsie.

Bonnet et Delore relatèrent encore un cas d'ulcère.

Hunt et Lisa, en 1931, citèrent quatre cas qui survinrent dans le même hôpital, au cours de la même année. Ils en déduirent que l'association de l'ulcère et du tabès est plus fréquente qu'on ne croit, d'ailleurs Exner et Schwarzmänn avaient déjà conclu dans le même sens.

Récemment, en 1933, M. Loeper revit la question.

Hunt et Lisa trouvèrent un ulcère chez un seul tabétique, tandis que les trois autres ulcères furent méconnus et constatés seulement à l'autopsie. Ceci montre combien fréquemment l'ulcère est méconnu chez le tabétique et cette forme latente de l'ulcère expliquerait en partie la rareté relative des observations. D'ailleurs, le diagnostic d'ulcère chez un malade ne pouvait être fait avec certitude que depuis l'avènement de la radio. Il est de toute évidence qu'au cours des nombreux cas de tabès survenus avant cette période, le diagnostic ne pouvait être posé par suite du manque de moyens adéquats; la clinique seule étant insuffisante et l'attention des chercheurs n'étant pas encore dirigée dans cette voie.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

La question de l'étiologie et celle de la pathogénie ulcéreuse s'intriquent. La syphilis et le tabès jouent-ils un rôle comme facteur étiologique de l'ulcère? Il est évident que cette question ne fait qu'une avec celle de la pathogénie de l'ulcère.

La syphilis joue un rôle dans la production des ulcères gastriques et duodénaux, mais les divergences éclatent quand il s'agit d'en fixer l'importance. On a observé des gommes syphilitiques dans l'estomac, mais c'est un fait rare. Les auteurs Deckart, Sprengel, Matthes, Pal, P. Friedrich, G. Gruber, V. Schmieden, C. Hart, etc., ont montré que la syphilis des vaisseaux de la paroi gastrique pouvait conditionner une ulcération.

Mais l'attention a été attirée ces dernières années par la co-existence d'ulcères gastriques et duodénaux avec des affections syphilitiques du système nerveux par Haller, Crohn, Fullet, Friedrich, P. Hitzner, Bonnet et Delore, M. Loeper, etc., qui ont contribué à mettre au premier plan le facteur nerveux dans la genèse de ces ulcérations.

Une seule théorie ne peut évidemment suffire et

donner toutes les solutions du problème. Il est évident que plusieurs facteurs concourent à la production de l'ulcère gastrique que nous aurons particulièrement en vue.

La théorie mécanique d'Achoff a une certaine importance car la plupart des ulcères siègent sur la petite courbure, l'antrum et le pylore. Mais, déjà, des causes nerveuses y intervenaient, de l'avis de la majorité des auteurs.

La théorie vasculaire (Gefasttheorie) de Berlet et Müller doit encore admettre des influences neuropathologiques pour expliquer la formation de l'ulcère.

Katzenstein attribue l'ulcère à une absence locale d'antipepsine. Celle-ci, d'après lui, pourrait manquer en un endroit déterminé par suite de troubles nerveux ou circulatoires à l'endroit considéré.

NaOH est nécessaire pour protéger la paroi stomacale contre l'action des acides. Rasser attribue à son absence locale l'ulcération de la paroi.

Si la lésion nerveuse joue un rôle si important dans la pathogénie ulcéreuse, à plus forte raison le tabès. maladie du système nerveux aura-t-il un retentissement analogue.

Exner et Schwarzmann dans cinq cas de crises gastriques trouvèrent de grosses lésions du vague et, dans trois de ces cas, des ulcères existaient. Les deux auteurs, à la suite de cette constatation, pensèrent déjà à une relation plus étroite entre le tabès et l'ulcère.

Keppich produisit une excitation du vague par cou-

rant faradique chez des lapins et détermina 10 ulcères sur 11 cas. Ceux-ci se trouvaient surtout au niveau de la petite courbure. Leur aspect anatomique était analogue à celui de l'ulcère chronique. Presque toujours le pneumogastrique montrait des lésions dégénératives. Cette constatation amena l'auteur à faire une simple vagotomie et, dans 5 cas, des ulcères se produisirent, 2 animaux moururent même de péritonite par perforation. Le siège de tous ces ulcères était sur la petite courbure, près du pylore.

Corazzo, Zironi, Wertheimer eurent encore recours à la vagotomie sur de multiples animaux : cobayes, grenouilles, lapins, chiens. Zironi obtient 19 ulcérations sur 32 animaux, Wertheimer au contraire qu'une fois sur 9.

Les cas de Full et Friedrich sont considérés par Tselios comme une nouvelle preuve de la théorie de Bergmann : relation de l'ulcère avec des lésions du système nerveux viscéral.

Il ressort déjà des travaux de Rossler que des processus infectieux et inflammatoires viscéraux pouvaient se propager par voie nerveuse et aboutir à la formation d'un ulcère.

Friedmann et Nicolayer produisirent une excitation du vague par injection de pilocarpine; des ulcérations s'ensuivèrent.

Stahnke réalise également une excitation du vague chez des chiens, par courant faradique. Contrairement à son attente, il ne peut tout d'abord trouver aucun ulcère, mais remarqua une hypermotilité et une hy-

persécrétion avec forte acidité. C'est en relation avec ces faits que, secondairement, la formation d'un ulcus eut lieu.

Plus récemment, Lehmann pratiqua la résection de 60 ulcères ou estomacs carcinomateux. Il considère la gastrite comme le phénomène primaire qui précède la formation de l'ulcus.

Le pneumogastrique est fréquemment lésé dans le tabès. Buzzard, Leyden, Oppenheim, etc., ont constaté la sclérose de ce nerf.

On a encore voulu considérer l'ulcus comme un phénomène d'allergie syphilitique.

Crohn n'a voulu voir dans l'association du tabès et de l'ulcère qu'une coïncidence fortuite. Cette solution, toute négative, ne résout rien et est surtout insuffisamment féconde.

Nous concluons avec M. Loeper :

« Si l'ulcère n'est pas, sûrement et dans tous les cas, une lésion tabétique, il ne semble pas douteux que le tabès peut en favoriser l'apparition; s'il n'est pas sûrement une lésion spécifique syphilitique, il n'est pas douteux que la syphilis peut le déterminer. »

Le sexe masculin est particulièrement touché, ce qui paraît normal, le tabès étant plus fréquent chez l'homme.

Il est remarquable que ces ulcères gastriques et duodénaux surviennent à un âge nettement plus avancé que celui de l'ulcère ordinaire, maladie de Cruveilhier, puisque le maximum de fréquence d'apparition se si-

tue entre 40 et 50 ans. C'est d'ailleurs la période de la vie pendant laquelle le tabès est le plus fréquemment rencontré, ce qui serait en faveur d'une étiologie tabétique de l'ulcère ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Si la lésion nerveuse est le facteur à peu près fondamental et exclusif des manifestations gastriques du tabès, il est cependant des cas où ce facteur nerveux n'explique qu'insuffisamment la physionomie de la crise gastrique, c'est le cas des crises noires de Charcot. Ces crises posent le problème de l'association au tabès d'un facteur anatomique local, d'une lésion de la paroi gastrique. Ces lésions ne sont pas toutes du même ordre de grandeur. Nous allons les étudier en commençant par les lésions les plus simples pour arriver à la lésion maxima : l'ulcère.

Etant donné le petit nombre des documents histologiques ou histopathologiques sur l'estomac des tabétiques ayant des crises avec hématomèse, il nous sera difficile de bien connaître les lésions originaires de l'hémorragie que nous examinerons dans un premier ordre de faits. Cela le sera d'autant plus que, dans un certain nombre de cas où l'on a pu chercher, il n'a rien été trouvé.

La congestion de la muqueuse gastrique, qui explique la tendance hémorragique de certaines crises, a été constatée à l'examen opératoire ou nécropsique.

Hale White a vu l'existence d'une large zone de muqueuse congestionnée qui répondrait à l'hémorragie parenchymateuse des auteurs allemands. Poliakoff, en pratiquant des rectoscopies, a constaté la présence de zones congestionnées, étendues et bien délimitées au niveau desquelles se produisaient des hémorragies en nappe.

Bensaude et Singer, au cours de crises rectales hémorragiques chez des syphilitiques, trouvèrent des faits analogues.

D'autres observations furent rapportées par Zohrab, Defève, Lehman, Dalle, Vallas et Cotte, etc. Tous ces auteurs signalèrent toujours l'existence d'une vasodilatation étendue, d'une congestion prononcée de la muqueuse. Vallas et Cotte purent même voir une forte dilatation des veines stomacales au cours d'une intervention.

La preuve d'un phénomène vasculaire nous est fournie par tous ces faits, plutôt que celle d'une lésion véritable. Des lésions nerveuses seraient à l'origine de ces troubles et ils pourraient être provoqués par une paralysie du sympathique ou une excitation du vague.

A côté de ce simple trouble, nous aurons déjà une lésion de la paroi stomacale, c'est la gastrite vraie, gastrite hémorragique. Il est probable qu'on trouve alors des lésions histologiques analogues à celles décrites par Bouchut et Ravaut dans la gastrite pré-ulcéreuse. Ces lésions sont à l'origine des hématoméses abondantes, ayant entraîné la mort, rarement, il est vrai. Tels furent les cas de Rougier et Roger, Hudelo

et Rabut. Crouzon fit ressortir le premier l'importance des lésions de gastrite qui co-existaient avec les hémorragies. La pénurie des documents histologiques et la rapidité avec laquelle la muqueuse s'altère après la mort, ne permettent pas encore de conclure d'une façon formelle.

Parfois, on a pu mettre en évidence des lésions déjà plus localisées : infiltrations lymphatiques, pseudo-gommeuses, au voisinage desquelles se trouvaient des lésions artérielles, spécifiques ou athéromateuses.

Et enfin, à un degré de plus, c'est l'ulcère vrai. L'examen histo-pathologique d'un ulcère, chez un tabétique, pratiqué par Bonnet et Delore, leur fit écrire l'observation suivante :

« Sur le fragment examiné, on voit à une extrémité, la muqueuse normale présentant ensuite un caractère inflammatoire qui disparaît pour faire place à une ulcération dont le fond est constitué par les couches musculaires en partie détruites. Dans le fond de cette ulcération, une artère assez importante est le siège d'endo-périartérite et est complètement oblitérée par du tissu conjonctif. Etat inflammatoire étendu jusqu'au-dessous des couches musculaires; sous-séreuse très épaissie, en certain points fibreuse avec des formations graisseuses, et autour des vaisseaux, des nodules inflammatoires. A noter l'hyperplasie nerveuse très marquée et autour de certains nerfs des manchons lymphocytaires très développés.

Aucune lésion pouvant faire penser au néoplasme. »

Les observations 15 et 16 faisant état d'examens mi-

croscopiques qui furent pratiqués après l'autopsie, montrèrent l'aspect d'un simple ulcère inflammatoire et, comme dans le cas cité plus haut, de Bonnet et Delore, aucune preuve ne put être fournie ni en faveur d'une lésion syphilitique, ni en faveur d'une origine maligne.

SYMPTOMATOLOGIE ET FORMES CLINIQUES

Pratiquement, la question se pose ainsi : Dans quelle mesure la symptomatologie de l'ulcère est-elle modifiée par le tabès ?

Nous répondrons à cette question en montrant que la séméiologie classique de l'ulcère avec ses crises douloureuses survenant à une heure fixe pour un malade donné, après chaque repas et dont la durée s'étend ordinairement sur plusieurs semaines avec un repos intercalé pendant lequel le malade ne souffre plus, est profondément modifiée du fait de l'existence de cet ulcère chez un tabétique.

Le début est plus ou moins brusque sans être toutefois rarement aussi subit que celui de la crise tabétique. Mais il n'en sera pas moins différent de celui de l'ulcus ordinaire, qui est plus insidieux.

La douleur est rapidement à son apogée contrairement à celle, plus progressive, de l'ulcère, maladie autonome. Elle a d'ordinaire un caractère plus permanent que celle de ce dernier, et ce n'est que rarement qu'elle est rythmée par les repas.

Bien que la douleur soit dans l'immense majorité des cas le premier signe, le vomissement peut marquer

le début de la crise, mais beaucoup moins fréquemment.

Elle siège dans la région épigastrique et irradie autour de la partie inférieure du thorax (douleurs en ceinture). Elle peut aussi irradier vers le dos, les épaules, etc. Son intensité est le plus souvent considérable, du fait de la névrite concomittante du vague, qui existe souvent dans le tabès. Ces douleurs très violentes, sont continues pendant toute la durée de la crise, mais avec une intensité variable et des paroxysmes surviennent après chaque amélioration. Mais il serait faux de parler de rémission véritable. Cependant on a pu, quelquefois, observer un soulagement après la prise des aliments.

Les vomissements sont répétés, plus ou moins abondants, alimentaires au début de la crise, puis aqueux et quelquefois biliens. La fatigue qui en résulte pour le malade est considérable.

Ces vomissements étaient très souvent accompagnés d'hématémèses et l'analyse chimique décelait la présence de sang dans l'estomac de ces malades, d'une façon presque constante.

La douleur et les vomissements, presque toujours accompagnés d'hématémèses entraînent assez rapidement des symptômes généraux. Leur intensité est d'ailleurs très variable d'un sujet à l'autre. L'absence d'alimentation du fait des vomissements, les souffrances et la déperdition non compensée des liquides créent chez de tels malades un affaiblissement et une déshydratation très marqués. Une grande diminution

de poids se produit. Les malades sont pâles, abattus, angoissés et l'anémie est souvent très intense.

L'examen de l'abdomen donne en général peu de renseignements. Parfois on observe une contracture des muscles droits. On constate quelquefois une hyperesthésie cutanée de la région abdominale (le malade de l'observation 7 ne pouvait boutonner ses vêtements par suite de sa sensibilité épigastrique). Dans d'autres cas on a observé de l'anesthésie ou de l'hypoesthésie de la région épigastrique supérieure.

La prédominance des hémorragies au cours de certains ulcères a permis de décrire une forme hémorragique.

La forme latente, comme son nom l'indique, est celle qui passe inaperçue. Hunt en observa 3 cas, le diagnostic ne fut fait qu'à l'autopsie.

La forme ulcéreuse, enfin, est celle où le processus ulcéreux passe au premier plan. On a pu voir dans certains estomacs jusqu'à 3 ulcères.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'ulcus chez un tabétique atteint de crises gastriques est hérissé de difficultés et celles-ci s'entrevoient sans peine. Elles ont été bien exposées par Carnot et Mlle Bruyère. Trois questions se posent :

S'agit-il d'un ulcus associé au tabès ?

Ou d'un tabès seul avec crises gastriques sans ulcus ?

Ou d'un ulcus seul sans tabès, mais avec syndrome pseudo-tabétique ?

Nous savons que l'ulcus seul peut conditionner des crises gastriques simulant à s'y méprendre les crises tabétiques, crises violentes, avec vomissements abondants et incoercibles, à début et terminaison brusques, avec périodes intercalaires de bien-être à peu près absolues. Ce syndrome peut, en effet, se retrouver en dehors du tabès, soit du seul fait d'un ulcus (observation de Babinoki, Chauvet et Durand) et que Savignac explique par la lésion des terminaisons du pneumogastrique par l'ulcère, soit du fait de la névrite fréquente dans l'ulcère gastrique ancien (M. Loeper et Moutier). Les auteurs Cade et Morénas en évoquant la symptomatologie parfois si particulière des crises gastriques au cours du tabès avec ulcère, ont pu écrire :

« La violence des douleurs observée dans quelques cas est peut-être attribuable à la co-existence d'altérations névritiques. » Leriche attribua encore ces signes gastriques sans tabès à un ulcus calleux pénétrant dans le pancréas. Il semble bien, en effet, que ce soient les ulcères chroniques anciens perforants de la petite courbure ou de la face postérieure qui puissent être incriminés en pareils cas. L'ulcère duodénal, quoique plus rarement, a pu réaliser la même forme anormale tabétiforme, ainsi qu'en font foi les observations de Enriquez et J. Durand, Cramer, Saloz et Mapart, Cade.

En présence de troubles gastriques avec douleur aiguë et hémorragie, il est difficile de faire la part du tabès. La possibilité de troubles gastriques par radiculite postérieure (Bouchut, Laucry), rend le diagnostic difficile.

En pratique, les crises se prolongent plusieurs jours sans qu'une rémission se produise, on devra songer à l'association d'un ulcus au tabès et le rechercher.

Mais un symptôme autrement significatif est la production d'une hématomèse. Cette hématomèse est fréquemment contemporaine de la crise gastrique proprement dite, mais elle peut aussi survenir indépendamment des phénomènes douloureux aigus, associée ou non à des troubles gastriques chroniques que MM. Loeper et Oppenheim ont bien étudiés sous le nom de dyspepsie tabétique. Cette hématomèse, parfois accompagnée de méléna, unique ou à répétition, de volume très variable, nous mettra le plus souvent sur

la voie du diagnostic de l'ulcus; car, en pareils cas, il faut absolument rechercher celui-ci.

Devant le syndrome décrit par Charcot sous le nom de crises noires, alors que le sang vomi est plus ou moins marc de café, peu abondant, on a invoqué parfois les efforts de vomissement, l'hypertension artérielle; il sera plus rationnel de songer d'abord à une affection organique de l'estomac, ulcus en premier lieu. On y songera d'autant plus si le sang rejeté est abondant, si les hématemèses sont répétées, au point de mettre quelquefois en danger la vie même du malade.

Si l'ulcère banal entraîne fréquemment des réactions névritiques plus ou moins intenses chez un homme normal, à plus forte raison les déterminera-t-il si le sujet souffre déjà d'une atteinte de son système nerveux, comme c'est le cas chez le tabétique. Mouisset avait déjà bien vu ces faits lorsqu'il écrivait : « Chez certains sujets atteints d'une lésion gastrique, les caractères de la douleur et des vomissements peuvent être influencés par la coïncidence d'un tabès. Il n'est pas rare de voir la modalité clinique des symptômes d'une maladie présenter des variations commandées par l'existence d'un autre état pathologique évoluant chez le même malade, surtout lorsqu'une des deux affections intéresse le système nerveux. »

La symptomatologie des crises douloureuses ne permet pas de conclure formellement en faveur d'une crise gastrique tabétique ou d'un ulcus gastrique. Les malades des observations 8 et 9 furent considérés comme atteints de crises gastriques tabétiques et pourtant

un ulcère était en cause, et la guérison suivit l'opération. Et inversement, Savignac cite le cas d'un ulcère gastrique avec douleurs violentes survenant subitement, accompagnées de vomissements incoercibles.

Tselios a mis en lumière un fait remarquable de l'estomac ulcéreux du tabétique : hypochlorhydrie très fréquente et même parfois anachlorhydrie. C'est là une différence considérable avec l'hyperchlorhydrie de l'ulcus ordinaire et qui a une certaine valeur diagnostique.

Pour conclure, nous dirons que l'examen radiologique est le moyen de diagnostic le moins sujet à l'erreur. Dans toutes les observations que nous avons citées, il a toujours permis un diagnostic exact, qui fut d'ailleurs ensuite confirmé, soit au cours d'une laparotomie, soit nécropsiquement.

TRAITEMENT

L'ulcère une fois reconnu, quelle doit être notre règle de conduite? Le traitement médical et le traitement spécifique seront naturellement de rigueur. Fréquemment le traitement antisyphilitique est inefficace. Ceci s'expliquerait si l'on considère cet ulcère comme un « ulcère trophique conditionné comme le mal perforant plantaire par des lésions nerveuses et artérielles lointaines » (MM. Loeper et Bory). Dans l'observation 1 publiée par M. Loeper, le traitement médical et le traitement antisyphilitique ont suffi pour amener la guérison de la malade.

Tselios qui traita un grand nombre de ces ulcères, observa que dans la plupart des cas, les troubles disparurent, de même que les signes objectifs de l'ulcère. En effet, il constata radiologiquement un changement de la paroi gastrique et l'examen des selles révéla la disparition des hémorragies occultes. Ce n'est que rarement que les troubles gastriques persistent, malgré les cures antisyphilitiques.

Par contre, Bonnet et Delore, malgré le traitement énergique qu'ils firent subir à leur malade, constatèrent au cours de l'intervention opératoire qu'ils ju-

gèrent nécessaire par suite de la persistance des symptômes douloureux, un ulcère en pleine évolution. Le traitement n'avait donc eu aucun effet, ni au point de vue symptomatique, ni au point de vue lésion.

Pratiquement, on est souvent obligé d'intervenir opérativement par suite de l'intensité et de la fréquence des crises, ou encore du fait des hématomés trop fréquentes qui anémient fortement le malade et mettent sa vie en danger. Une gastro-entérostomie est l'opération qui s'impose quand on est obligé d'intervenir. De fortes adhérences rendent parfois cette opération très difficile. L'élongation du plexus solaire est faite quelquefois au cours de l'intervention. Il va de soi qu'après l'opération le traitement antisyphtique devra toujours être continué, car le malade reste toujours un spécifique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

Publiée par M. Loeper, *Progrès Méd.*, n° 11, 1933

Mme Louise Esu..., âgée de 58 ans, entre à la salle Lamy (n° 6) le 1^{er} novembre 1931. Ce sont des douleurs abdominales intenses, des vomissements abondants qui amènent cette femme à l'hôpital.

Le début, extrêmement brusque, remonte au 28 octobre 1922. Depuis six jours, les douleurs diffuses, mais surtout épigastriques ont persisté, avec des paroxysmes, mais sans interruption. Les vomissements se sont produits dès les premières heures de la crise.

Lorsque la malade est examinée le 2 novembre, on est frappé par l'intensité de l'asthénie, de sorte que l'interrogatoire reste alors assez imprécis. Les nausées sont incessantes; les vomissements sont abondants, aqueux, bilieux; mais on y distingue quelques filets de sang rouge, indiscutables.

Deux crises analogues se sont déjà produites, en 1920, nécessitant une hospitalisation de quinze jours, et en 1931, persistant pendant trois semaines. Mais ces

crises n'ont pas comporté de gastrorragie. Chaque fois, une ponction lombaire a été faite, dont le résultat n'est pas connu de la malade. Celle-ci, d'ailleurs, ne paraît pas avoir été traitée. Entre les crises, elle n'éprouve aucun trouble digestif, sinon une constipation modérée.

De plus, il faut noter une fracture quasi-spontanée de la région malléolaire droite, survenue en 1930, et consolidée avec une importante déformation.

L'examen de l'abdomen, lors de la crise, ne montre, à l'inspection, aucune modification notable; ni rétraction, ni météorisme. Spontanément, la malade localise à l'épigastre le maximum de ses douleurs, sourdes, profondes, continues. La palpation ne les exagère pas. Il n'y a aucune contracture. La sensibilité cutanée est normale.

Le foie et la rate sont normaux.

La température est à 37,8 au début.

Le pouls, plein, régulier, bat à 68.

Le R. O. C. est nul. La T. A. est de 18/8.

Il existe des signes de tabès.

Inégalité, irrégularité des pupilles.

Signe d'Argyll Robertson bilatéral.

Abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Hypotonie assez marquée.

Fracture spontanée consolidée du tibia.

Mais c'est un tabès fruste :

Sans atonie ni dysmétrie, ni troubles de la sensibilité profonde, sans signe de Romberg.

Les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

Il n'existe pas d'autres crises viscérales, pas de douleurs fulgurantes ni constrictives.

Le B. W. sanguin est négatif.

Il n'y a pas de réaction méningée.

Le C. R. albumine = 0 gr. 22.

Cytologie = 1 lympho par mm³.

Bordet Wassermann négatif.

Par ailleurs, l'examen reste négatif; pas de leucoplasie, d'atteinte hépatique ni rénale.

En somme, il s'agit d'une crise gastrique durable, avec gastrorragie légère au cours d'un tabès que les réactions méningées ne montrent nullement évolutif; l'attention était dès lors attirée sur la possibilité d'une lésion gastrique à quoi l'on put attribuer l'apparition de la crise, sa durée, son caractère hémorragique. Les examens complémentaires pratiqués alors que la crise s'atténuait, sous l'influence du traitement, ont permis d'affirmer l'existence d'un ulcère juxtapylorique.

Un tubage gastrique, le 15 décembre, a montré dans le liquide résiduel :

H = 0,5.

F = 0,3.

C = 0,2.

A = 1 et une réaction de Meyer légèrement positive.

Après repas d'épreuve :

H = 0,2.

F = 0,1.

C = 0,5.

A = 0,9 et une réaction de Meyer négative.

Deux radiographies (en position debout et couchée) ont montré une anomalie du bord supérieur du canal pylorique.

Mais, surtout une gastrophotographie, pratiquée à l'hôpital Beaujon, a permis au Docteur Porcher d'affirmer l'existence d'un ulcère rond au voisinage du pylore.

En somme, une crise douloureuse qui rappelle celle du tabès, mais qui est plus prolongée qu'elle, un ulcus hémorragique dont les douleurs sont moins rythmées que celles d'un ulcus banal, mais plus permanentes aussi.

Notre malade a été soulagée par des injections de morphine et surtout d'atropine, qui apaisèrent rapidement les douleurs. Elle est actuellement guérie. Le traitement spécifique appliqué dès le début n'est pas étranger à cette guérison; il a consisté en trois mois dans huit injections de cyanure de mercure et quatorze injections de Quinby.

OBSERVATION 2

Journ. of Amer., Med. Ass. 77, p. 2.023 : 24 déc. 1922
Burwill, B. Crohn, M. D. New-York

Tabès et ulcère duodéal

S. B., homme âgé de 52 ans, marié pendant 25 ans, avec quatre enfants en bonne santé; sa femme n'avait pas eu de fausses couches. A 35 ans, il eut un chancre

induré, dont la lésion fut cautérisée. Il n'avait pas de symptômes secondaires. Sa maladie actuelle commença par une attaque graduelle de douleurs épigastriques et de douleurs dans la partie supérieure de l'hypochondre droit. Ces douleurs commencèrent trois semaines avant que je le vis, elles avaient la forme de crampes, irradiaient vers la poitrine, étaient accompagnées de nausées et d'éruclations gazeuses et étaient soulagées par les aliments. Durant les derniers 12 jours, il avait vomi toute nourriture ingérée, vomissant 4 ou 5 fois par jour. Ces vomissements étaient d'abord alimentaires, puis liquides et finalement bilieux. Il avait perdu son appétit et était constipé. La perte de poids avait été considérable.

Le malade était pauvrement nourri. Ses yeux étaient congestionnés; les pupilles étaient égales et légèrement irrégulières et réagissaient lentement à la lumière et à l'accommodation. L'examen du fond de l'œil était normal. L'examen des organes thoraciques fut totalement négatif. L'examen abdominal révéla une rigidité involontaire sur la partie supérieure droite de l'abdomen.

Le muscle droit était contracté et rigide; le malade montrait ainsi une augmentation de la sensibilité. Les réflexes rotuliens apparaissaient difficilement, le droit était plus fort que le gauche. Les réflexes acbilléens étaient absents. Réflexes abdominaux exagérés. Il n'y avait pas de signe d'hyperesthésie abdominale. Le sang était complètement normal. Globules rouges et blancs normaux. Les selles ne contenaient pas de sang. La réaction de Wassermann était + + + +.

Le repas d'épreuve montra une hyperacidité marquée, comme au stade extrême de l'hypersecretion. Il y avait, en plus, un retard considérable dans le fonctionnement; l'estomac contenait de l'amidon 3 heures après le repas d'épreuve. La radiographie, faite à l'état de jeun, donna la preuve d'un fort degré de liquide résiduel. L'estomac était vertical, en forme de hameçon, et il y avait une augmentation persistante du péristaltisme. Le bulbe duodénal était conséquemment irrégulier. Cette irrégularité fut toujours trouvée au même endroit et était toujours présente. Il n'y avait pas de retard dans l'évacuation, qui se terminait en 6 heures. Il y avait, en outre, une ptôse du colon, mais non à un degré marqué. Le malade fut mis à la diète. L'effet de la restriction alimentaire et du repos au lit fut noté. A la suite de ce traitement médical, les symptômes s'améliorèrent. La douleur et les vomissements furent soulagés et après 3 semaines le patient fut libéré de l'hôpital, apparemment bien portant.

OBSERVATION 3

Journ. of American Med. Assoc. 77, p. 2023, 24 déc. 1921

Burwill, B. Crohn, M. D. New-York

S. D., homme âgé de 40 ans, qui fut amené à l'hôpital dans un état exsangue, ayant souffert d'une récente et sévère hémorragie intestinale. Comme il ressort de son histoire, il avait eu une infection gonococo-

cique dix-huit ans plus tôt et la syphilis, il y a vingt ans, avec un traitement minime pour cette dernière. Vers la même époque à laquelle il avait contracté la syphilis, il fut envoyé à Saranac-Lake pour un début de tuberculose pulmonaire. Je le vis 4 ans plus tôt, quand il fut obligé de retourner à Saranac-Lake pour une recrudescence de ses symptômes pulmonaires et la découverte de bacilles tuberculeux dans ses crachats. Pendant les neuf derniers mois, il avait été sexuellement impuissant. Il y a 2 ou 3 ans, sa démarche avait été si défectueuse, qu'il ne pouvait se promener sans l'aide d'une canne.

Il y a environ un an, il vomissait plusieurs fois par jour, peu de temps après avoir mangé, et avait une légère douleur dans l'épigastre. Durant les trois derniers mois, il souffrait de douleurs épigastriques qui rayonnaient vers les deux côtés du thorax. Selon lui, ces douleurs se présentaient irrégulièrement, n'étaient pas soulagées par les repas. Elles étaient ordinairement plus intenses la nuit et suivies de nausées et de vomissements. Le vomissement contenait quelques aliments et était suivi de soulagement. Neuf jours plus tôt, sans avertissement, il vomissait plus d'un litre de sang clair et rouge. Quatre jours plus tôt, il avait eu une grande selle goudronnée. Le matin du jour où il fut examiné, il vomissait une petite quantité de liquide sanglant, quoiqu'il n'eut pas de douleur.

Il était bien nourri, avec une extrême pâleur. Ses pupilles étaient irrégulières et ne montraient absolu-

ment aucune réaction à la lumière ou à l'accommodation.

Les réflexes rotuliens, acbilléens et abdominaux étaient tous absents. Il avait à l'un des sommets les symptômes d'une vieille tuberculose guérie. A son admission à l'hôpital, son hémoglobine était de 30 %; il avait 1.400.000 globules rouges. Durant l'intervalle compris entre la première et la deuxième transfusion, le repas d'épreuve fut pris, il montra une acidité légèrement augmentée, un temps d'évacuation normale, mais une hypersécrétion très marquée. L'examen radiologique révéla un péristaltisme exagéré et un bulbe constamment irrégulier et sensible. Pendant tout son séjour à l'hôpital, il suivit un régime. Les vomissements cessèrent, les douleurs disparurent finalement et il se porta bien. L'hémoglobine augmenta progressivement et atteignit 55 % le jour de sa sortie. Les globules rouges étaient alors au nombre de 3.400.000.

La réaction de Wassermann dans le sang était
+ + + +.

OBSERVATION 4

18 février 1922, John-W. Schuman

Journ. of American Med. Assoc. 78, n° 7

Homme âgé de 36 ans, examiné le 3 octobre 1920, et qui se plaignait de troubles gastriques depuis 15 ans. Les antécédents héréditaires étaient sans importance, sauf que le père était mort d'apoplexie à l'âge

de 50 ans. Son histoire nous fournit la preuve qu'il avait eu un ictus cérébral.

Les pupilles réagissaient avec une certaine inertie à la lumière; le signe de Romberg était positif. Les réflexes rotuliens étaient absents. L'examen radiologique du tube digestif montra un spasme prépylorique bien déterminé, une déformation duodénale, de l'hyperpéristaltisme.

Vers la trente-quatrième heure, les aliments parvenaient à l'angle splénique, mais une petite quantité de baryte restait dans l'estomac et dans le pylore. Le diagnostic d'ulcère chronique pylorique, probablement syphilitique, compliqué de tabès dorsal, fut fait. Un traitement antiulcéreux et antisiphilitique fut conseillé. Deux semaines plus tard je reçus un rapport relatant que le malade avait un ulcère gastrique et qu'en plus, il était devenu dément. Il mourut une semaine plus tard à Charokee, Iowa State Hospital d'une hémorragie cérébrale. Il est regrettable que nous n'ayons pas les résultats de l'autopsie pour vérifier l'assertion d'ulcère gastrique syphilitique dans un cas de tabès.

OBSERVATION 5

Deutsche Medizinische Wochenschrift,
n° 68, p. 1246, 1248, 25 août 1922, Füll et Friedrich

Jacob H., âgé de 37 ans.

Pas d'infection syphilitique connue. En janvier

1915, catarrhe bronchique. A ce moment, il ressent pour la première fois des douleurs en ceinture au niveau du ventre et par moments un sentiment d'oppression dans la région stomacale sans rapports avec la prise des aliments. Après une période de convalescence, il se porta de nouveau bien jusqu'à la fin de la guerre. En mars 1915 survinrent des troubles gastriques, avec sentiment d'oppression dans la région de l'estomac, 3 heures après le repas de midi. La durée des crises douloureuses était d'environ 3 heures. Pas d'amélioration après une nouvelle prise d'aliments, mais diminution des douleurs pendant le repas. Les périodes douloureuses duraient 3-4 semaines, avec une seule fois un vomissement et les autres fois de simples renvois.

De temps en temps survenaient de nouveau des douleurs en ceinture, elles apparaissaient brusquement et disparaissaient de nouveau. Puis le malade fut de nouveau tranquille jusqu'en automne. Au cours de l'automne de 1920, le malade perdit quelques petits calculs néphrétiques au cours d'une crise douloureuse typique, qui, comme l'affirma le malade, était nettement différente des crises gastriques antérieures. Fin avril 1921, le malade éprouva brusquement des douleurs en ceinture, à hauteur des épaules, rayonnant dans les bras. Il paraît que ces douleurs se montrèrent déjà plus souvent, surtout par temps humide et froid. Depuis le 4 mars 1921, sentiment d'oppression dans la région de l'estomac, qui s'affirme déjà partiellement avant le petit déjeuner et survient prin-

cipalement au cours des efforts. L'après-midi, les douleurs apparurent le plus souvent 3 heures après le repas. Pas de selles noirâtres, mais souvent de la diarrhée. Il paraît que le malade pouvait supporter tous les aliments.

Examen le 11 mars :

Système nerveux. — Réflexes pupillaires abolis, pupille gauche plus grande que la droite. Présence du réflexe rotulien des deux côtés. Réflexe du tendon d'Achille négatif. Atonie peu importante. Signe de Romberg négatif.

Estomac. — Pas de point douloureux à la pression, pas de zone de Head.

Repas d'épreuve. — 40 cm³, acidité totale 70, acidité chlorhyd. libre 50.

La *gastrophotographie* révèle un estomac long avec bon tonus et péristaltisme modéré. Petite niche de la grandeur d'un haricot sur la petite courbure. L'estomac se vide en 4 heures.

La *radiographie* montre une niche avec spasme correspondant sur la grande courbure.

La réaction de Wassermann dans le sang est peu nette.

Norme-Apelt négatif.

Ponction lombaire. — Pression 145 mm., 3 cellules, Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, fai-

Dans les semaines suivantes, sous l'influence d'un traitement négatif.

traitement au salvarsan et au mercure, régression des crises gastriques. Au cours d'une nouvelle gastrophotographie, environ 6 semaines plus tard, on ne trouve plus de niche.

OBSERVATION 6

Full et Friedrich,

Deutsche Medizinische Wochenschrift,

69, p. 1246-1248, 25 août 1922.

Peter St., 43 ans.

N'était jamais sérieusement malade auparavant. En 1911, tiraillements dans les jambes. Pas de troubles de la démarche. La vue et l'émission d'urines sont normales. A cette période, sensation d'oppression gastrique, environ 1 heure après le repas, tout à fait indépendante de ce que le malade mangeait. Renvois aigres. La période des douleurs durait 3-4 jours. Si le malade ne prenait pas d'aliments, les douleurs n'existaient pas. Jamais de vomissements. Périodes d'acalmie durant des mois. Le médecin constata une maladie nerveuse et le traita avec 8-9 injections de salvarsan. Après le traitement les douleurs s'améliorèrent.

En 1916, de nouvelles et fortes douleurs gastriques. Pas de vomissements. Les douleurs n'apparaissaient qu'après des mets lourds. Durée de 1 heure, 1 h. 1/2. Les périodes douloureuses duraient de 8-14 jours. Une accentuation des douleurs se produisait par ablution froide.

En janvier 1918, très fortes crises douloureuses. Douleurs immédiatement après le repas. De faibles douleurs persistaient constamment. Renvois acides. Irradiations dans le dos.

Vers le milieu du mois de mai 1918, le malade vint à l'hôpital, à cause des douleurs persistantes. A cette période existaient de nouveau depuis 5 jours des douleurs gastriques plus fortes. Accentuation après le repas. Renvois violents. Et même vomissements de masses brun noirâtres. Fort amaigrissement et grand affaiblissement corporel ces derniers temps. Appétit et sommeil mauvais. Constipation.

A l'examen :

Système nerveux. — Pupille gauche moyennement grande, sans réaction : le nerf optique ne montre pas de changement (prothèse de l'œil droit).

Estomac. — Persistance d'une douleur à la pression sur la ligne ombilico-pubienne, un peu au-dessus de l'ombilic. L'évacuation gastrique montre de grandes masses noirâtres (recherche du sang positive).

Repas d'épreuve. — Acidité totale : 30; Hcl libre : 10.

Radio. — Ptose et ectasie de l'estomac. Après 7 heures, toute la bouillie est encore dans l'estomac. Les selles sont toujours noires et doivent être provoquées artificiellement.

Sang. — Hémoglobine : 50 % ; érythrocythes : 2.500.000.

Diagnostic. — Tabès, ulcère parapylorique, sténose pylorique décompensée.

Au cours de l'opération, on trouva un ulcère de la petite courbure, près du pylore. Une gastroentérostomie fut pratiquée.

Après l'opération, amélioration des douleurs. Le malade devait encore prendre garde aux mets lourds. Fréquemment des renvois aigres, jamais de vomissements ou de douleurs dans la région stomacale.

En 1921, vers le mois d'août, de nouveau fortes douleurs. Des douleurs survenaient par secousses avec crampes dans la région de l'estomac. Au début, ces douleurs persistèrent plusieurs jours, puis vers le milieu de septembre, une amélioration parut. Pas de vomissements. Au début, les douleurs se trouvaient plus à droite, dans la région du foie, plus tard ils étaient plus localisés dans le dos. Depuis plusieurs mois, une émission involontaire d'urines survenait par gouttes, si le malade oubliait d'aller uriner à temps.

Examen lors de son admission, le 30-9-21 :

Système nerveux. — Œil droit : prothèse; œil gauche : pupille arrondie, moyennement grande, sans réaction. Réflexes rotuliens négatifs. Réflexes achilléens négatifs. Ventre mou. Sur la ligne médiane, une cicatrice d'environ 15 cm. de longueur, lisse, pouvant être facilement déplacée.

Estomac. — Repas d'épreuve normal.

Radio. — Gastroentérostomie fonctionnant bien.

OBSERVATION 7

Full et Friedrich,

Deutsche Medizinische Wochenschrift,

69, p. 1246-1248, 25 août 1922.

Auguste L., 40 ans.

Pas d'antécédents familiaux.

Fit, en 1900, la campagne de Chine et y contracta la dysenterie. Depuis cette époque, son intestin n'était plus en ordre, il avait par moments de la diarrhée et du météorisme. Syphilis en 1902, fit une cure de frictions. N'était plus malade jusqu'en 1914. Pas d'autre cure antisypilitique. Le 3 août 1914, le malade partit pour la guerre, puis rentra le 10 novembre chez lui pour des troubles intestinaux. Des crises de diarrhée se répétèrent, mélangées de sang. En 1917, il ressentit les premiers troubles gastriques qu'il imputa à la mauvaise nourriture. Des douleurs survenaient 5-6 heures après les repas dans la région de l'estomac. Ces douleurs ne rayonnaient ni dans les épaules, ni dans le dos. Elles survenaient aussi la nuit. Elles ne durèrent que quelques jours. Après quelques semaines, réapparition de ces troubles. Au début de 1918, les douleurs gastriques devinrent plus violentes. Le malade était obligé de vomir 1-5 heures après le repas. Cet état persista 6 mois, avec un intervalle de 1-2 semaines de repos. Après ingestion de graisse, une amélioration se produisait. En mai 1918, la vue commença

à faiblir. Le malade voyait très peu dans l'obscurité. En septembre 1918 on lui ordonna de porter des lunettes. Le fond de l'œil ne fut pas examiné à cette époque. En décembre 1918, la vue s'affaiblit encore, surtout à gauche. Le malade ne pouvait que distinguer la clarté et l'obscurité. Au début de février 1919, de nouvelles douleurs gastriques, 5-6 heures après la prise des aliments, dans la région de l'estomac, influencées par le genre d'alimentation. Souvent le malade ne pouvait boutonner ses vêtements par suite de la sensibilité de la région épigastrique. Malade souvent fatigué et affaibli. En avril 1918, il fut traité dans la clinique ophtalmologique. Cessation des troubles gastriques, cure de Salvarsan. En octobre 1919, nouvelle cure. En avril 1930, le malade remarqua qu'il ne pouvait retenir convenablement ses urines. En juin 1920, de nouveaux troubles gastriques de la même intensité et du même caractère que ceux de 1919. En 1920, cure de Salvarsan. Nouvelle aggravation de son état. En octobre 1920, il fut de nouveau reçu à la clinique ophtalmologique, et présentait des signes de faiblesse générale.

Examen en avril 1919. — Homme de taille moyenne, en bon état de nutrition. Organes thoraciques sans particularité.

Système nerveux. — Pupille gauche plus grande que la droite, toutes les deux ont cessé d'être arrondies, la droite a une forme ovalaire. Réflexes à la lumière abolis, réflexes à l'accommodation persistent

Fond d'œil : des deux côtés atrophie du nerf optique. Autres nerfs crâniens sans particularité. Réflexes abdominaux très vifs. Réflexe crémastérien normal. Réflexes achilléens et rotuliens augmentés des deux côtés et égaux. Rossolimow faiblement positif. Signe de Romberg négatif. Démarche sans particularité. Pas de troubles importants de la sensibilité.

Ponction lombaire. — 37 cellules dans le liquide. Réaction de Wassermann négative.

Estomac. — 50 cm. cubes, acidité totale 50, acidité chlorhydr. libre, 38, pas de sang.

Les troubles gastriques n'étaient pas prédominants lors du premier examen. Hyperesthésie au froid, douleurs en ceinture dans la partie supérieure du ventre.

Après une cure de Salvarsan, le malade croît que sa vue s'est améliorée. Nouvelle ponction lombaire sans résultat. Fin 1919 et début de 1920, cure de Salvarsan.

Pas d'amélioration, plutôt aggravation de tout son état, surtout de la vue. En octobre 1920, troubles gastriques surtout perçus s'il prend un aliment liquide. Aggravation de l'état général. Anémie. Vomissements fréquents, provoqués volontairement par le malade, pour se soulager.

Le 22-10-1920, examen radiologique de l'estomac. — Péristaltisme de sténose, estomac vide en 6 heures.

Au début de novembre 1920, hémorragie gastrique. De ce fait, le malade fut envoyé par la clinique op-

thalmologique en clinique médicale avec le diagnostic : tabès avec crises et atrophie du nerf optique.

Le malade dit qu'il a par moments du gonflement de son estomac et des renvois, et qu'il a, en outre, l'impression que les aliments restent dans son estomac. Par suite de l'hémorragie précédente, un examen approfondi de l'estomac n'est pas fait. Hémoglobine 82 %. Le malade doit être sondé, car il ne peut uriner tout seul. Lavage de la vessie. Au début de décembre, recrudescence des troubles gastriques. Pas de douleurs gastriques proprement dites, mais principalement une sensation de plénitude gastrique. La radio donne les mêmes résultats le 16-11-1920 que le 22-10-1920. Repas d'épreuve à l'alcool : 200 cm. clair. Acidité totale 36, acidité Hcl libre, 30. Milieu de décembre 1920, fort vomissement occasionnel de masses sanglantes. Hémoglobine 73. Le 22 décembre, il se sent bien et se lève quelque temps. Au cours des semaines prochaines, sténose pylorique prononcée avec hémorragies répétées sans crises douloureuses. L'hémoglobine tombe à 27, fin janvier 1921. A cause du très mauvais état général, l'opération est toujours ajournée. Des applications de rayons X sur le pancréas restent sans influence sur le cours des hémorragies. Le 26 janvier 1921, le lendemain de l'application des rayons X, vomissement d'environ 3 litres d'un liquide brunâtre, contenant beaucoup de restes alimentaires. Le 4 février 1921, par suite de la persistance d'une augmentation des troubles gastriques, on retire de l'estomac environ 2 litres de liquide, avec une sonde mince. Pas de sang dans le

liquide. L'anémie est du type anaplastique. Persistance par la suite des troubles gastriques, du fait de la sténose pylorique. Au début de mars 1921, on constate en outre radiologiquement, un cardio-spasme. Le 26 mars 1921, mort avec tous les signes d'une anémie intense. A l'autopsie, on trouva 3 ulcères dans la région parapylorique.

OBSERVATION 8

Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1926, n° 27,
P. Phitzner

Commerçant âgé de 51 ans. A contracté la syphilis, il y a 20 ans. Wassermann positif, a fait plusieurs cures antisypilitiques. Aurait depuis 6 ans des signes d'atteinte tabétique. Depuis 2 ans tabès prononcé. Des crises gastriques, consistant en douleurs, survenant brusquement, et dont le maximum de violence se situe une demi-heure après les repas, existent depuis 2 ans.

Examen radiologique. — Petite niche au niveau de la petite courbure de l'estomac.

Diagnostic. — Ulcus calleux pénétrant.

Opération. — Ulcus calleux dans le domaine de la petite courbure, à 2 travers de doigt au-delà du pylore. Grandes adhérences aux alentours, qui rendent impossible une résection, de ce fait une gastroentérostomie postérieure est pratiquée. Depuis l'opération les crises gastriques ont disparu.

OBSERVATION 9

Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1926, n° 37.

P. Phitzner

Commerçant âgé de 53 ans. Infection syphilitique. il y a 21 ans. A cette époque, traitement par frictions. suivi d'aucune autre thérapeutique. Présente des signes d'atteinte tabétique depuis 3 ans. Depuis 1 an et demi, crises gastriques reconnues comme telles par une personne très compétente. Renvois fréquents et vomissements.

Examen radiologique. — L'estomac ne révèle rien de pathologique. Au niveau du bulbe duodénal, dans le prolongement de la petite courbure, se trouve une niche.

Diagnostic. — Ulcus calleux duodénal.

Opération. — Ulcus calleux étendu dans le domaine du bulbe avec fortes adhésions au pancréas. La libération du duodénum étant techniquement impossible, une gastroentérostomie est pratiquée. Guérison.

OBSERVATION 10

Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1926, n° 37,

P. Phitzner

Femme âgée de 45 ans. La date de l'infection syphilitique est inconnue. Troubles de la démarche depuis 4 ans. Pas de traitement médical. Depuis 9 mois, trou-

bles gastriques qui, par moment, s'améliorent. C'est pour cette raison que la malade fut opérée, 4 mois avant qu'elle vint chez nous en traitement, dans un hôpital de Berlin. La laparotomie qui y fut pratiquée révéla un ulcère prépylorique et une forte gastropse. Une gastroentérostomie postérieure fut exécutée. Après une amélioration passagère, une aggravation se produisit de nouveau. La malade fut dirigée sur notre service. Il existait chez elle une symptomatologie tabétique prononcée. Wasserman positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rocchidien. Elle avait des douleurs continuelles, violentes et en ceinture, au niveau de la région gastrique et vomissait plusieurs fois par jour.

Examen radiologique. — On trouva une formation en sablier vers le milieu de l'estomac. L'anastomose ne fonctionnait pas. La substance opaque prenait le vieux chemin à travers le pylore. En outre, il y avait une forte gastropse.

Par suite des douleurs considérables et des vomissements constants, une laparotomie fut de nouveau faite. On trouva, outre une gastropse prononcée, une cicatrice blanche étoilée, sur la paroi antérieure du duodénum, et provenant d'un ulcère guéri, comme on l'avait déjà constaté lors de la première opération. L'anastomose était à peine franchissable. On pouvait encore pénétrer dans l'anneau d'anastomose avec un doigt. On pratique une gastroentérostomie antérieure pour avoir une meilleure évacuation gastrique.

Les troubles s'améliorèrent et la malade quitta l'hôpital.

OBSERVATION 11

Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1926, n° 37,
P. Phitzner

Commis-voyageur âgé de 60 ans. Infection il y a 40 ans. Plusieurs cures antisiphilitiques. Depuis 17 ans, troubles gastriques survenant périodiquement. Douleurs après les repas et selles noires. Une absence des réflexes rotuliens avait été constatée médicalement à maintes reprises et était connue du malade depuis longtemps. Des troubles d'aucune nature n'existaient. Mais quelques jours avant son admission à l'hôpital, de violentes douleurs gastriques étaient apparues et un grand affaiblissement de forces se produisit. Les selles étaient liquides, noires, goudronnées. Le malade était très anémique et affaibli. Les selles avaient toujours la couleur du goudron. Réflexes rotuliens et achilléens absents. Les pupilles étaient remarquablement étroites et réagissaient encore à la lumière. Wassermann dans le sang, négatif. Vu le mauvais état du sujet, une ponction lombaire ne fut pas faite. L'hémorragie s'arrêta d'abord par une diète sévère, puis apparut de nouveau brusquement, avec une grande intensité, de sorte que le malade succomba à cette grosse perte de sang.

L'autopsie montra deux ulcères sur la petite courbure, situés l'un à côté de l'autre, vers le milieu de l'estomac, comme sources de l'hémorragie mortelle.

OBSERVATION 12 (Résumé)

Lyon Médical 1929, page 381, P. Bonnet et P. Delore

Observation d'un tabétique soigné à de multiples reprises pour crises gastriques et chez lequel la survenue d'hématémèses très abondantes fit penser à l'ulcère et amena l'intervention. Découverte d'un ulcère de la petite courbure en voie de perforation; ablation de l'ulcère. Disparition des crises depuis lors.

OBSERVATION 13

Journ. of American Med. Assoc. T. 6 (, 10 janv. 1932,
Hunt

E. M., homme blanc, âgé de 60 ans, fut admis à City-Hospital, New-York, le 29 janvier 1928, se plaignant d'être incapable de marcher. Il raconta l'histoire suivante :

A 30 ans il contracta un chancre syphilitique suivi de lésions secondaires. A 35 ans il nota des douleurs fulgurantes dans les jambes. A 38 ans il devint faible des jambes et perdit le contrôle de ses deux sphincters. A 60 ans il était paralysé. L'examen physique montra un Argyl-Robertson, une légère atrophie optique bilatérale, un léger tremblement de la langue, une prononciation difficile. Absence des réflexes rotu-

liens et de tout mouvement volontaire. Perte de sensations douloureuses et incontinence des urines et des matières fécales. La réaction de Wassermann était + + + +. Il mourut subitement, le 13 février.

L'autopsie, pratiquée 5 heures et demie après la mort, montra une syphilis du cœur et de l'aorte, un ancien infectus cardiaque, des thromboses pulmonaires. En outre, on trouva encore une pyélonéphrite chronique, de multiples ulcères chroniques gastriques dont un perforé, et une péritonite suppurative aigüe généralisée. Le péritoine était recouvert d'un exsudat fibrineux, soudant ensemble les minces anses intestinales. Le pylore était adhérent à la tête du pancréas. Sur la paroi antérieure de l'estomac était une perforation à travers la base d'un ulcère induré; sur la paroi postérieure se trouvait un petit ulcère dont la base était adhérente au pancréas. Les bords de ces ulcères étaient fermes sans être durs. Les sections faites à travers ces ulcères donnaient l'aspect d'un ulcère ordinaire. Microscopiquement il n'y avait de preuve ni en faveur de la syphilis, ni en faveur d'une origine maligne.

OBSERVATION 14

Journ. of American Med. Assoc., T. 6, 10 janv. 1931,
Hunt

W. C., homme nègre, âgé de 60 ans, fut admis au City-Hospital, New-York, se plaignant de douleurs ab-

dominales et d'essoufflement. Il y a un an, survinrent de nouvelles crises douloureuses faiblement localisées vers la partie médiane de l'abdomen. Ces attaques commençaient quatre à cinq heures après les repas et étaient soulagées par les aliments, aggravées par la faim et accompagnées de nausées; ce n'est qu'en deux occasions que des vomissements sanglants se produisirent. Ces crises duraient de quelques jours à quelques semaines. La dyspnée à l'effort commença six mois après l'attaque douloureuse. Le malade raconta qu'il n'avait pas eu la syphilis. L'examen physique révéla un Argyll-Robertson, l'absence des réflexes rotuliens et douleur à la pression dans la région des douleurs spontanées. La réaction de Wassermann dans le sang était + + + +. L'examen radiologique montra un ulcère prépylorique et des adhérences périduodénales. Une gastro-entérostomie fut pratiquée le 22 mars, et la présence d'un ulcère reconnu. Le patient développa des signes de péritonite et mourut trois jours plus tard.

L'autopsie, faite 4 jours plus tard, révéla : une syphilis du cœur et de l'aorte, un ancien infarctus cardiaque, une bronchopneumonie, un ulcère prépylorique et une péritonite aiguë généralisée. Les observations cliniques furent confirmées.

OBSERVATION 15

Journ. of American Med. Assoc., T. xcvi, n° 2,

10 janvier 1931, Hunt

J. H., homme âgé de 45 ans, fut admis au City-Hospital, New-York, le 4 décembre 1929 pour une éruption généralisée. Il raconta qu'il avait eu une infection syphilitique en 1900 et une atonie et une incontinence d'urine il y a 7 ans. Depuis un mois sa faiblesse avait constamment progressée. Il avait des syphilides tardives généralisées. Signe d'Argyll-Robertson ; parole traînante, intelligence diminuée. Les réflexes rotuliens étaient absents et le sens de l'orientation et de la position perdu. Signe de Romberg positif. Le genou gauche présentait l'aspect de l'artropathie tabétique. Deux jours après son admission, il se plaignit subitement de sa faiblesse et quelques heures plus tard une anémie intense des muqueuses se développa. Il mourut le jour suivant.

L'autopsie, faite 36 heures plus tard, révéla : ulcère simple duodénal avec hémorragie, syphilis du cœur et de l'aorte ; syphilides tertiaires ; artropathie tabétique du genou gauche. A 5 centimètres au-dessous du pylore, sur la paroi antérieure du duodénum, se trouvait un ulcère, à bords unis et mous et à base mince. Sur la paroi postérieure un second ulcère. Dans la base se trouvait un thrombus mince et récent qui obs-

travait partiellement l'artère pancréatico-duodénale, qui y entraît à angle droit. Des matières goudronnées étaient présentes dans l'intestin depuis le bas de l'iliaque jusqu'au rectum. Microscopiquement on trouva un simple ulcère inflammatoire sans preuve en faveur d'une origine syphilitique ou maligne.

OBSERVATION 16

Journ. of American Med. Assoc., T. xcvi, 10 janv. 1931,
Hunt

R. P., homme âgé de 58 ans, fut admis au City-Hospital, New-York, le 26 juillet 1929. Chancre syphilitique datait de 30 ans. Il y a 2 ou 3 ans, il avait perdu du poids et eu des crises de dyspnée en même temps qu'il perdait la mémoire. Durant cette période, il subit un traitement antisiphilitique intense au mercure et à l'arsenic. L'examen physique montra un malade chronique. Présence d'un Argyll-Robertson. Fin tremblement de la langue. La vessie était distendue jusqu'à l'ombilic. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient absents. Le signe de Romberg était positif. Le sens de mouvement et de la position des pieds était perdu. Les réactions mentales étaient très lentes. La réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rochidien était négative. Le liquide, pourtant, renfermait de l'albumine et du pus. Pendant

le cours de la maladie, la température variait entre 99 et 105° (Fahrenheit). Le 26 août, le malade devint subitement cyanosé avec un pouls faible et presque imperceptible. Il mourut 6 heures plus tard.

L'autopsie, pratiquée 24 heures plus tard, révéla : ulcère chronique duodénal avec hémorragie, syphilis du cœur et de l'aorte, pyélonéphrite chronique bilatérale, calcul urétéral et tabès dorsal. Dans la première portion du duodénum, trois centimètres au-dessous du pylore, était un ulcère mesurant deux centimètres. La base et les bords en étaient légèrement irréguliers et fermes. Le point hémorragique se trouvait dans la base. Les intestins étaient pleins d'un contenu goudronné. L'examen microscopique révéla un simple ulcère sans preuve en faveur de la syphilis ou d'une origine maligne.

CONCLUSIONS

1° L'ulcère de l'estomac chez le tabétique est relativement fréquent, bien que les auteurs ne soient pas d'accord pour en fixer l'importance exacte.

2° On le rencontre beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme, et principalement entre 40 et 50 ans.

3° La pathogénie fait intervenir la syphilis et le tabès comme facteurs principaux, sans qu'on puisse les départager exactement.

4° La symptomatologie de l'ulcère retentit sur celle de la crise tabétique et réciproquement. L'ulcus prolonge la durée des crises, tandis que le tabès exagère les signes de l'ulcus en leur donnant plus d'intensité.

5° Le traitement est celui de tout ulcère banal, avec le traitement antisiphilitique en plus.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
LOEPER.

Vu : *le Doyen de la Faculté,*
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

ALBAN, GIRAUET. — Ulcus gastrique et symptomatologie tabétiforme (*Archives des Malad. de l'app. digest.*, 1929, p. 876, 693, 890, 1150 et 1196).

J. BABINSKI, S. CHAUVET et G. DURAND. — Un cas de crises gastriques tabétiformes liées à l'existence d'un petit ulcus juxta-pylorique (*Revue Neurologique*, Paris 1913, xxv, p. 436-438).

BAUER et DOBRAVITCH. — *Revue de Neurologie*, 1904, p. 1353.

BONNET et DELORE. — *Lyon Médical*, n° 13, 31 mars 1929, p. 381.

C. BONORINO, UDUANDO. — Las crises solares tabetiformes en las ulceras gastro-duodenales (Conferencia en la Acad. nac. de med. de Buenos-Aires el 24-7-1929 (*Prensa Med. Argentina* 16, p. 325-340, 10 août 1929).

BOOS. — *Deutsche Medizinische Woch.*, 1889.

BOURGUIGNON. — Thèse de Paris, Crises gastriques dans le Tabès, 1895.

- BOVET et HUCHARD. — Crises gastriques avec hématemèses et vomissements alimentaires, variations extrêmes du chimisme gastrique avec déduction thérapeutique. — Société de thérapeutique, 12 février 1896. *Bulletin de Thérapeutique*, 1896, p. 121.
- BUZZARD. — *Clinical lectures on the diseases of the nervous system*.
- CHARCOT. — *Mouv. Médical*, 1872.
- *Leçons du mardi*, 1878, 1887, 1888, 1889.
- *Gazette Médicale de Paris*, 1880.
- Maladies du système nerveux.
- CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD. — *Traité de Médecine*.
- B.-B. CROHN. — Tabetic crises and associated gastric ulcer (*M. Clinics N. America* 5, p. 1161-1171, 1922).
- Existence of gastric ulcer with tabes dorsalis (*J. A. M. A.*, 77, p. 2023, 24 déc. 1921).
- CROUZON. — Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac.
- DÉJERINE et THOMAS. — Article Tabes in Malads de la moelle épinière (Fasc. xxxiv du *Traité de Méd.* Gilbert et Thomet, 1909).
- DELBOVE. — Des crises gastriques non tabétiques (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1889).
- DUHOT et LEROY. — Crises gastriques tabétiformes, au

cours d'un ulcéro-cancer de la petite courbure.
(*Echo Médical du Nord*, Lille 1913, 17, p. 252).

EICHROST. — Über anatomische Magenveränderungen bei gastrischen Krisen der Tabischen (*Klinische Medizin*, 1909, p. 1377).

G. EITEL. — Tabès dorsalis and duodénal ulcer (*J. Lancet* 45, p. 526-528, 1^{er} nov. 1925).

EWALD. — Gastriche und Intestinale Krisen (*Zentralblatt für die gesammte Therapie*, 1904, p. 505).

FOURNIER. — Des crises gastriques dans le tabès (*Gazette des Hôpitaux*, 1894).

H. FULL et L. VON FRIEDRICH. — Magengeschwür bei Tabes (*Münchener Medizinische Wochenschrift*, 68, p. 1246, 1248, 25 août 1922).

HAYEM. — Des crises gastriques (*Bulletin Médical*, 1894).

HAYEM et WINTER. — Du chimisme stomacal.

HUDELO et RABUT. — L'hématémèse dans le tabès (*Presse Méd.*, 13 juin 1928, n° 47, p. 739).

E.-L. HUNT et J.-R. IISA. — Peptic and duodenal ulcer in tabes dorsalis (*J. A. M. A.* 96, p. 95, 98, 10 janvier 1931).

M. KLIPPEL et H.-P. WEILL. — Gastric ulcer simulating tabetic crises (*J. A. M. Assoc.*, 77, p. 973, 17 septembre 1921).

KOLLARITS. — Bluterbrechen der gastrischen Krisen. Sektionsbefund (*Neurol. Centralblatt*, 1909, p. 11-14).

LEIMBACH. — *Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis*, nov. 1895).

LEYDAN. — Über periodisches Erbrechen Gastriche Krisen (*Zeitschrift für Klin. Medizin*, 1882).

LOEPER. — Ulcère gastrique dans le Tabès (*Progrès Médical*, n° 11, 1933).

MERKLEN. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 1901.

MOUISSET. — *Lyon Médical*, 1908, p. 1005.

OSER. — Die Neurosen des Magens.

P. PHITZNER. — Magengeschwür und Tabes (*Deutsche Med. Wochenschrift*, 52, p. 1547-1548, 10 sept. 1926).

A. PRATSIKAS. — Über Beziehungen zwischen Ulcus duodeni und gastrischen (tabetischen) krisen. *Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 32, p. 993-996, 5 août 1932).

RAFINESQUE. — Thèse Paris, 1911-1912.

RENDU. — Crises gastriques douloureuses (*Gazette des Hôpitaux*, 1892).

RÉMOND (de Metz). — Crises gastriques essentielles (*Archives générales de Médecine*, 1889).

ROQUÉ et CHALLIER. — Cancer de l'estomac avec crise

gastrique chez un tabétique (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 8 déc. 1908, et *Lyon Méd.*, 1908, p. 1098).

ROSENTHAL. — Magenneurosen und Magencatarrh, 1886.

ROUSSELIER. — L'hématémèse au cours des crises gastriques du tabès (Thèse de Montpellier, 1911).

ROUGIER. — Hématémèses des tabétiques (*Leçons cliniques* du 16 juin 1911).

J.-W. SCHUMANN. — Tabes dorsalis and gastric ulcer (*J. A. M. A.*, 78, p. 508, 18 fév. 1922).

STRAUSS. — *Archives de Neurologie*, 1880.

— Des ecchymoses tabétiques à la suite de douleurs fulgurantes (*Arch. de Neurologie*, 1881).

STRUMPEL. — Crises gastr. avec rhumatismes (*Soc. de Méd. Int.*, Vienne, 16 juin 1910).

TALOT et FROMENT. — Crises gastriques au cours d'une polynévrite. Etat de l'estomac (*Soc. Méd. des Hôpitaux, Lyon*, 24 nov. 1908, et *Lyon Médical*, 1908, p. 1005).

P. TSELIOS. — Die Lues als ätiologischer Factor für die Ulkusbildung in Magen und Duodenum (*Medizinische Klinik*, 1923, n° 31).

VALLAS et COTTE. — Crises gastriques, élongation du plexus solaire (*Soc. Méd.*, Lyon, 26 mars 1906, et *Lyon Méd.*, 1906, p. 772).

VULPIAN. — Crises gastr. dans le Tabès (*Revue de Médecine*, 1885).

— Maladies du système nerveux.

— Traité des maladies nerveuses.

M.-P. WEILL. — Les ulcus gastriques à symptomatologie tabétique de l'estomac (*Arch. des mal. de l'app. digestif*, 19, p. 1150, 1154, nov. 1929).

ZOHRAB. — Thèse de Lyon, 1885.

WAYNCOP (Mme). — Les crises gastriques dans le tabès et en dehors du tabès (Thèse de Paris, 1905, p. 538).

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, boul. St-Germain, Paris
